

К вопросу коррекции гиперфибриногенемии при ишемическом инсульте (клинический случай)

А.В. Бредихин, О.А. Чеха, К.А. Бредихин, И.И. Радько, В.Н. Ляшко
Городская больница №4, г. Никополь

Резюме. В статье на конкретном примере описано влияние повышения уровня фибриногена в плазме крови больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями как фактор развития инфаркта миокарда и инсульта. В терапии гиперфибриногенемии акцент был сделан на реополиглукине.

Ключевые слова: фибриноген, гиперфибриногенемии, инфаркта миокарда, инсульт, реополиглукин.

В последние годы отмечается повышенное внимание к новым факторам риска инсульта, в частности, к некоторым факторам воспаления (С-реактивный протеин, фибриноген плазмы крови). Нарушение соотношения в системе фибриноген-пламиноген в пользу первого способствует образованию фибринового тромба. Гиперфибриногенемия ведет к отложению фибрина в капиллярах, что способствует развитию сосудистой патологии. Гиперфибриногенемия целесообразно рассматривать как предтромботическое состояние, развивающееся при сердечно-сосудистых, воспалительных, онкологических и других заболеваниях. Повышение уровня фибриногена в плазме крови больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями способствует развитию инфаркта миокарда и инсульта (М.С. Кизилова, 2007 г.).

Следует отметить, что в основе гиперфибриногенемии лежит дисфункция эндокринной системы (гипофиз-надпочечники,) эндотелиальной, гепато-билиарной и психоэмоциональной систем (В.А. Винокур, 2001). Известно, что неповрежденные клетки, благодаря отрицательному заряду, отталкиваются друг от друга, а поврежденные клетки образуют агрегаты. Еще более активно с последними

взаимодействуют клетки крови, имеющие положительный заряд, формируя агрегаты и адгезирующие на интиму сосудов. Фибриноген с помощью аминокислот, имеющих положительный заряд, соединяясь с отрицательно заряженной поверхностью клеток, потенцирует агрегацию форменных элементов крови и их конгломератов в стенке сосудов.

В настоящее время разработаны эффективные методы лечебного воздействия на всех этапах тромботического процесса. Однако, коррекция гиперфибриногенемии остается сложной проблемой. Предложенные дефибринирующие препараты (анкрод и рептилаза) не нашли широкого применения в практическом здравоохранении. Применение других препаратов (аторвастатин, ципрофибрат) давали снижение фибриногена при их приеме в течение 3-4 месяцев. Мищенко Т.С. и соавт. (2013) отмечают, что при применении препарата Вессел Дуэ Ф при лечении больных с последствиями мозгового инсульта проявлялось ингибированием хронического воспаления и, при этом, определялось снижение фибриногена в плазме крови. Поэтому, применение препаратов, обладающих дефибринирующими свойствами имеет конкретный практический интерес. Еще в 2002-2003 годах нами было обследовано 690 больных с ишемическим ин-

сульту в возрасте 45-48 лет (414 женщин и 276 мужчин). У 120 из них была выявлена гиперфибриногенемия (фибриноген более 4 г/л), что составило 17,4%, у 36 больных фибриноген превышал 5,5 г/л (5,2%). Данной группе больных, наряду, со стандартной терапией вводился раствор реополиглюкина 200,0 в/в капельно №5 через день. В результате проводимого лечения среднее значение фибриногена плазмы крови до лечения составляло 4,6 +/-0,71 г/л, после лечения - 3,6 +/-0,61 г/л ($p < 0,01$).

В качестве примера приводим следующее наблюдение. Больной М., 67 лет, находился на лечении в неврологическом отделении с диагнозом: ишемический инсульт (атеротромботический подтип) в бассейне левой средней мозговой артерии с частичной моторной афазией, центральным правосторонним глубоким гемипарезом, правосторонней гемигипалгией на фоне общего и каротидного атеросклероза. Фибриноген до введения реополиглюкина составлял 6,56 г/л, после введения реополиглюкина - 5,54 г/л, после второго введения - 4,7 г/л, после третьего - 4,0 г/л, при выписке - 4,2 г/л (Бредихин А.В. и соавт., 2003 г.). Известно, что применение раствора реополиглюкина в практике применяется с целью профилактики тромбоэмболических осложнений, так как имеет выраженный дезагрегационный эффект, который обусловлен изменением заряда тромбоцитов (Можаева Е.В., 2007 г.). Он повышает их отрицательный заряд и усиливает взаимное отталкивание. Реополиглюкин также блокирует разрушение тканевого активатора плазминогена (tPA), что приводит к повышению уровня плазмина и к усиленному фибринолизу, разрушению фактора фон Виллебранда и рецептора PAR-1 (protease-activated receptor-1) на тромбоцитах. (Jones CI et al, 2008 г.) Нами наблюдался больной с ишемическим инсультом и гиперфибриногенемией (7,90 г/л) на фоне ГБ III ст., 3 ст., риск 4, общим и каротидным атеросклерозом с сопутствующей патологией - рак толстого кишечника. Последнее, видимо и послужило причиной гиперфибриногенемии. Применение раствора реополиглюкина не привело к снижению фибриногена. В 31 случае мы отмечали повышение фибриногена

у больных с ишемическим инсультом, у которых присоединялся воспалительный процесс в почках (хронический пиелонефрит в стадии обострения) или отмечалась негоспитальная пневмония. Возрастание фибриногена в данной ситуации является дополнительным фактором нарастания патологического процесса в окклюзированном сосуде, способствуя развитию прогрессирующего инфаркта мозга. В связи с этим, ввиду необходимости получения быстрого лечебного эффекта, при патологии мочевыделительной системы (пиелонефрит) мы применяли антибиотики 3-й линии: фторхинолоны третьего поколения, которые показывают высокую эффективность при данной патологии (левофлоксацин 500 мг в/в капельно 1-2 раза в день в течение 5-7 дней). При наличии негоспитальной пневмонии мы применяли препараты 3 линии - цефалоспориновые антибиотики IV поколения (цефепим в дозе 1 г в/венно струйно от 7 до 14 дней). С целью иммунокоррекции и усиления эффекта антибиотиков применялись иммунокорректоры - иммуномакс, иммунофан, виферон. Данная терапия проводилась в комбинации с реополиглюкином. Все это способствовало снижению фибриногена в течении 5-7 дней. Таким образом, можно сделать следующие **выводы**:

1. Из 690 больных с ишемическим инсультом гиперфибриногенемия была выявлена у 17,4% и более 5,5 г/л - у 5,2 % больных. Повышение фибриногена - дополнительный фактор риска развития инсульта.
2. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности применения реополиглюкина с целью коррекции гиперфибриногенемии при ишемическом инсульте.

При наличии сопутствующей воспалительной патологии (негоспитальная пневмония, хронический пиелонефрит в стадии обострения) целесообразно применение реополиглюкина в сочетании с антибиотиками 3-й линии и иммунокорректорами.

(Надійшла до редакції 25.12.2013 р.)